FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

N° 955

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

SUZANNE-MARIE KLAEYLÉ

Née le 17 Septembre 1919, à Hem (Somme)

DONNÉES RÉCENTES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

Président : M. H. BENARD, Professeur

PARIS

J. & R. SENNAC

ÉDITEURS-IMPRIMEURS

1948

DONNÉES RÉCENTES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

SUZANNE-MARIE KLAEYLÉ

Née le 17 Septembre 1919, à Hem (Somme)

DONNÉES RÉCENTES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

Président : M. H. BENARD, Professeur

PARIS

J. & R. SENNAC

ÉDITEURS-IMPRIMEURS

1948

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, F. Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Lhermitte, Lœper, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET.**

ASSESSEUR..... **Jean VERNE.**

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bio-chimie médicale	VERNE.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BENARD (H.), HARVIER. LAROCHE (G.). LIAN.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique de neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des produits alimentaires (Ch. à t. pers.)	RICHET.
Clinique stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

(1) Personnel au 1er janvier 1948.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN - BESANÇON (L.).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (É.).
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DESOILLE (*Méd. légale*), DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*)

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DELMAS. N... N... ff DEBEYRE
Anatomie patholog.	DELARUE. Mme GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA. N...
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX. N...
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	N...
Neuro-chirurgie	N...
Neurologie	DE SÉZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.

	MM.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto - rhino - laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT L.-C.)
Pathologie chirurg.	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE D'AUBIGNÉ. PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérim.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.) FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY.

	MM.
Pathologie médicale	LAMY.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien)
Pharmacologie	CHEYMOL.
	N...

	MM.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique (Agr. ch. d'ens.)	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE

III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*)

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	MM.
Clinique médicale	HAGUENAU.
	MOUQUIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. - CHARGÉS DE COURS

Radiologie ..... LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	N...

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

A MON EPOUX

en témoignage de mon amour.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

avec ma reconnaissance

et ma tendresse.

A Madame Charles KLAEYLE

ma belle-mère,

en témoignage de mon affection

A MES FRERES et SOEURS

Monsieur et Madame Jean LEMAIRE

Monsieur et Madame Jacques BARDOUX

avec toute ma gratitude

et mon profond attachement

Mademoiselle Odette KLAEYLE

en gage de notre amitié

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur Henri BENARD

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale

de la Faculté de Médecine de Paris

Médecin-Chef de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien agréer l'hommage de ma reconnaissance et de mon respect.

A Monsieur le Docteur DEPARIS

Qui m'a inspiré cet ouvrage

et guidée de ses conseils.

Qu'il soit remercié ici pour

sa bienveillance.

A MES MAÎTRES des Hôpitaux d'AMIENS et de PARIS.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE PUERICULTURE

en témoignage de ma reconnaissance

A Monsieur le Docteur et Madame Jacques BIAU

avec ma profonde amitié

A TOUS CEUX qui m'ont aidée dans mes études

A MES CAMARADES DE FACULTE

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

SITUATION DE LA MALADIE

Depuis le siècle dernier, depuis PASTEUR surtout, la fréquence des maladies infectieuses décroît régulièrement. Contrastant avec cette diminution, une affection cependant atteint actuellement une fréquence qui ne cesse d'augmenter, c'est la maladie de Heine-Médin, plus communément appelée "poliomyélite" ou paralysie infantile.

Répandue dans le monde entier, cette maladie a connu depuis le début de ce siècle une recrudescence marquée, d'où l'importance des études entreprises sur ce sujet; de tous côtés, des travaux sont réalisés, des articles rédigés. A New-York, s'est tenue il y a quelques mois la première Conférence Internationale de la poliomyélite, intéressante mise au point des connaissances sur une affection qui demeure encore si mystérieuse par bien des côtés.

Dès l'antiquité cependant, la poliomyélite, inconnue alors sous ce nom bien sûr, s'est révélée et nous la retrouvons évoluant plus ou moins intensément au cours des siècles. Sous le nom de "paralysie essentielle de l'enfance", elle est longtemps englobée dans une série d'affections dont elle sera très tardivement différenciée. Pour trouver la première observation précise, il faudra en effet atteindre la fin du 18ème siècle avec Unterwood qui, en 1784 nous présente la maladie comme une forme de "débilité des membres inférieurs".

Nous sommes loin encore d'une localisation même approximative de cette affection. Mais 1840 va marquer le début d'une nouvelle étape dans sa connaissance. A cette époque, voici que sont révélés les travaux de Heine, orthopédiste de Cannstadt en Allemagne. Le premier, il sépare cette paralysie d'autres états paralytiques de l'enfance et place le siège de la lésion au niveau de la moelle; avec lui, naît le terme de "paralysie infantile".

D'autres savants vont nous apporter quelques précisions; parmi eux, retenons les noms de Rilliet,et Barthez, de Ducherne, de Boulogne de Colmer, médecin américain, Prévost, lui, nous donne une localisation plus précise de la lésion qu'il situe "au niveau des cornes antérieures de la moelle". Et voici qu'avec Kussmaül en 1874, nous trouvons usité pour la première fois le nom de "poliomyélite". Cordier,

médecin des Hôpitaux de Lyon, étudie avec beaucoup de soins l'épidémie propagée dans les villages de Ste-Foy-l'Argentière, St-Genis et Souzy en 1889. Il admet une même cause générale à l'origine de ces cas, reprenant ainsi l'opinion émise par Pierre Marie quelques années auparavant. Envisageant les premiers, l'origine infectieuse de la poliomyélite, ils font presque figure de révolutionnaires et cependant cette thèse est confirmée par les travaux d'un médecin suédois, Medin. A la suite des épidémies de plus en plus sévères en Scandinavie, il publie la première étude importante de la "poliomyélite épidémique".

Un grand pas est franchi dans la connaissance de la maladie, sa contagiosité est désormais établie; elle sera confirmée par Wickman en 1905 et dès descriptions de plus en plus variées ne cesseront d'être publiées aussi bien en France qu'en Scandinavie, en Allemagne ou aux Etats-Unis. C'est que la poliomyélite va étendre ses manifestations, se multipliant en fréquence comme elle se répandra d'année en année dans des régions encore indemnes de son atteinte.

PLAN D'ÉTUDE

Nous ne nous attacherons pas ici à suivre pas à pas la marche toujours croissante de cette propagation. Cependant, sans entrer dans les détails d'un historique complet, il nous semble bon de suivre à grands traits, dans ses principales étapes, l'extension de la maladie qui nous occupe. On comprendra mieux ainsi les raisons des préoccupations qu'elle suscite, des problèmes qu'elle soulève à chacune de ses nouvelles manifestations.

Nous étudierons donc rapidement l'historique de la poliomyélite pour nous attacher plus longuement ensuite à l'épidémiologie proprement dite de cette maladie.

HISTORIQUE

Nous avons dit précédemment que la maladie de Heine-Médin semblait connue dès l'antiquité. Des squelettes trouvés en Egypte et datant du IVème siècle avant J.C. présentaient des déformations osseuses évoquant des troubles trophiques post-poliomyélitiques. Toutefois, la paralysie infantile n'ayant été individualisée que très tardivement, comme nous l'avons vu, nous ne pouvons signaler que ses manifestations assez proches de notre époque et nous la verrons apparaître en Europe sous forme épidémique au décours de la deuxième moitié du 19ème siècle.

Suède et Norvège semblent les premiers Etats touchés par la poliomyélite, tantôt elle y sévit sous forme épidémique, tantôt elle paraît sommeiller à l'état sporadique. Le foyer scandinave, rallumé en 1905 semble être la source d'où ont rayonné les autres foyers et nombreux sont alors les pays d'Europe atteints.

En Allemagne, des milliers de cas sont signalés dès 1908, principalement dans la Ruhr et

en Saxe; l'Autriche sera touchée à la même époque quoique plus faiblement. Et ce sera le tour des Pays-Bas, de la Belgique, surtout à dater de 1911.

En Roumanie, trois vagues successives éprouvent la population, en 1927, 1928 et 1929, et peu après la Grèce est atteinte elle aussi.

La France, touchée dès la fin du 19ème siècle, voit à certaines époques la fréquence des cas devenir insolite. Aucune région ne semble plus sujette que les autres au développement de la maladie; certaines sont cependant plus particulièrement atteintes suivant les périodes, telles la Garonne dès 1906, l'Anjou aux environs de 1910, puis surtout la région parisienne zone d'endémicité avec recrudescence plus ou moins marquée de cas sporadiques. 1930 voit éclore en Alsace une épidémie qui atteindra rapidement une grande importance. Durant cette même année, la Sarthe sera touchée elle aussi et plus récemment en 1943, des épidémies rapidement étendues atteindront le Centre : Allier, Maine-&-Loire, puis la Haute-Garonne, le Vaucluse et les départements avoisinants, tandis qu'un deuxième foyer se développera dans l'Est.

Les Iles Britanniques ne sont pas épargnées non plus et des épidémies successives y sont signalées depuis 1913, en 1926 principalement, et y sévissent actuellement encore dans l'une ou l'autre région.

Outre-Atlantique, l'Amérique du Nord est atteinte avec une fréquence très fortement accrue depuis le début de ce siècle. Dès 1894, l'Etat de Vermont est touché et la poliomyélite y persiste sous forme endémique avec des explosions épidémiques violentes. L'Etat de Massachusetts et surtout celui de New-York sont rapidement gagnés par la maladie qui y sévit très fréquemment sous forme épidémique. Les Etats du Centre, du Sud-Est sont les plus atteints et des régions longtemps indemnes ont été récemment touchées, telles la Californie où une épidémie importante se déclara en 1933 et le Mississipi fortement touché à différentes reprises : 1941, 1942 et 1946.

Les autres continents n'ont pas échappé non plus à la propagation de cette maladie désormais dispersée dans tous les pays, et tour à tour c'est l'Afrique du Sud, Madagascar, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, la Chine qui ont subi des atteintes plus ou moins considérables.

Nous avons dit, dès les premières pages, l'importance des travaux entrepris sur la maladie de Heine-Médin. Ce rapide exposé de ses manifestations toujours plus fréquentes et plus étendues suffira sans doute à expliquer l'ampleur accordée à l'étude d'une affection s'avérant aussi redoutable.

DONNÉES RÉCENTES SUR L'EPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

I. NOTIONS GÉNÉRALES

SA NECESSITÉ DANS LE CAS ÉTUDIÉ

Peut-être, devant la marche croissante de la poliomyélite, serait-on tenté de considérer comme bien peu efficace l'oeuvre réalisée jusqu'à présent.

Nous ne pouvons cependant ignorer toutes les connaissances laborieusement acquises et à nous transmises par les savants qui se sont adonnés à cette étude.

Ainsi, de nos jours, savons-nous que la poliomyélite est due à un germe appartenant au groupe des virus invisibles, filtrant à travers les bougies de porcelaine, "medullo-virus" de Landsteiner et Popper. Ce virus, nous en connaissons aussi la localisation : au niveau des cornes antérieures de la moelle, surtout dans la région dorso-lombaire; la substance grise par son atteinte, apparaît gonflée, oedémateuse

très vascularisée. On le retrouve parfois aussi dans le bulbe et l'encéphale, les nerfs, les ganglions lymphatiques du territoire inoculé sont virulents et le germe a pu être décelé aux premiers jours de l'infection dans l'amygdale et la muqueuse bucco-pharyngée.

Aussi, bien qu'il n'ait jamais été décelé hors de l'organisme humain, certains auteurs, dont Kling, admettent-ils la pénétration du virus par voie digestive et sa transmission par l'eau. Pour d'autres, et c'est le plus grand nombre, la contagion interhumaine paraît la plus probable, bien que la filiation des cas ne puisse le plus souvent être mise en évidence; il semble que la transmission se fasse au contact des porteurs sains de germes ou des malades atteints de formes frustes.

Sur l'évolution de la maladie, des éclaircissements très précieux nous ont également été donnés, mais nous savons aussi qu'il y a d'une période à l'autre, d'une année à l'autre, des différences indiscutables dans l'allure de la poliomyélite. Si grandes en sont les variétés que nous pouvons actuellement réunir sous ce nom les formes de manifestations les plus diverses depuis la paralysie bulbaire qui tue en quelques heures jusqu'au trouble digestif léger qui n'interrompt même pas les occupations d'un sujet en apparence bien portant.

Aussi, tout en reconnaissant la haute importance des précisions qui nous ont été don-

nées sur la maladie de Heine-Médin, sommes-nous bien souvent encore troublés par l'étendue des problèmes qu'elle offre à résoudre. Son allure est extrêmement capricieuse : variable d'un pays à l'autre,d'une saison à la saison suivante, elle se révèle tantôt à un endroit, tantôt à un autre; parfois elle ne touche que les enfants, parfois au contraire elle semble marquer sa prédilection pour les adultes. Si nous la voyons sévir quelquefois sous forme paralytique brusque, impitoyable, nous pouvons plus souvent déceler des formes légères non paralytiques qu'après Wickman nous appelons "abortives".

DÉFINITION

Pour essayer de comprendre et d'expliquer cette variabilité déconcertante, sans doute devrons-nous nous attacher à établir des statistiques précises, à connaître exactement la provenance des cas étudiés, l'action sur ces cas des différents facteurs, des conditions diverses de l'observation, tout ceci est du domaine de l'épidémiologie.

IMPORTANCE DES DIFFÉRENTS FACTEURS

L'épidémiologie : remontant à l'antiquité, déjà voyons-nous reconnue son importance. La médecine grecque, puis les Chinois comme les Hindous et plus nettement encore la médecine

arabe avaient alors constaté l'influence des différents facteurs et perçu en particulier la corrélation entre les saisons et de nombreuses affections, faisant des maladies deux classes distinctes :

. les maladies hivernales et printanières, et
. les maladies estivales et automnales.

L'influence des conceptions finalistes qui empêchent tout travail scientifique retardèrent tout progrès en ce domaine malgré les observations de Galien et de Sydenham au 17ème siècle. Mais deux siècles plus tard, les faits vont à nouveau être rigoureusement observés avec Laënnec, Collin et Trousseau qui, eux, s'attachent à une science positive, étudiant tout particulièrement les modifications de l'organisme.

Peu après cependant une notion seule va prévaloir sur toute autre : celle de l'agent pathogène mise en lumière par Pasteur.

Toutefois, actuellement, l'action des "causes secondes"- selon l'expression de Kelsch dans son Traité des maladies épidémiques - a retrouvé toute son importance. Les causes secondes, n'est-ce pas l'ensemble des circonstances telluriques, cosmiques, hygiéniques et leur action à la fois sur l'agent pathogène, son mode de transmission et l'organisme récepteur. L'homme vit en effet sur le globe terrestre, et qui pourrait nier l'influence exercée sur lui par la terre - particulièrement le sol - et par

les radiations solaires, comme chacun doit reconnaître aussi l'action du mode de vie de l'individu lui-même et des êtres qu'il coto ie : "homo homini lupus", peut-être le fameux adage vaut-il également en ce sens.

DIFFICULTÉS PARTICULIÈRES POUR LA POLIOMYELITE

Etude des causes secondes, disions-nous, étude des facteurs qui règlent les manifestations extensives des différentes maladies, voilà bien le rôle de l'épidémiologie. Rôle facilité peut-être pour une affection aux manifestations bien connues, stables, permettant un diagnostic sûr, qu'elles soient continues, permanentes, portant sur de petits groupes d'individus, endémiques en un mot ou épidémiques au contraire, donc brusques, massives, temporaires atteignant un grand nombre de sujets.

Pour la poliomyélite, par contre, la difficulté du diagnostic entraîne forcément la difficulté d'établir l'épidémiologie : pour certains, il ne faut accepter que les formes paralytiques au moins transitoires mais nettes. Pour de nombreux auteurs, les Américains surtout, s'ajoutent aux formes paralytiques des formes non paralytiques avec modification du liquide rachidien : pleio-cythose ou augmentation nette des globulines.

De plus, pour d'autres, des formes très

frustes - les plus fréquentes d'ailleurs - entrent également en ligne de compte : formes à simple symptomatologie gastro-intestinale le plus souvent.

C'est en outre une maladie relativement peu répandue, surtout sous forme paralytique spécifique, aussi les statistiques portent-elles sur des régions étendues, avec collaboration d'un grand nombre de médecins, d'où possibilité plus grande d'un certain pourcentage d'erreurs.

II. ÉTUDE PARTICULIÈRE

Si capricieuse qu'elle puisse paraître dans ses manifestations, la poliomyélite demeure cependant une maladie contagieuse, obéissant par propagation et incidence aux lois générales des affections épidémiques et ce sont ces lois que nous nous proposons essentiellement d'étudier dans ces pages, espérant par ce modeste travail apporter quelque éclaircissement à l'étude d'une affection déroutante peut-être encore par bien des côtés.

Nous classerons les différents facteurs en deux groupes distincts :

- Tout d'abord les facteurs extérieurs: géographiques, thermiques, cosmographiques.

- Puis nous étudierons les facteurs individuels et sociaux.

FACTEURS EXTÉRIEURS

LATITUDE

Nous avons vu que la maladie de Heine-Medin si elle sévit actuellement un peu partout sur terre, est essentiellement une maladie de l'hémisphère nord et tout particulièrement des pays froids. L'Europe paraît avoir été son berceau et, parmi les états européens, les pays scandinaves ont eu tout d'abord sa prédilection. Suède, Norvège, Danemark ont été les premiers touchés et il semble, comme nous l'avons déjà dit. que ce fut là le point de départ des épidémies qui se propagèrent peu à peu à tout le continent, atteignant finalement des pays longtemps indemnes comme l'Italie, la Grèce et même l'Ile de Malte.Dans cette dernière région, la première épidémie dans l'histoire de l'Ile ne se produisit qu'en 1942 et, chose remarquable, les militaires venus du Royaume-Uni furent ses seules victimes, les soldats maltais demeurant tous indemnes, sans doute aurons-nous d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce fait.

D'Europe, la poliomyélite gagna assez rapidement l'Amérique du Nord mais rares sont les cas signalés en Amérique du Sud.

D'une manière générale, exception faite peut-être de Madagascar et de l'Australie,l'hémisphère sud fut jusqu'à présent extrêmement

peu atteint et quand il fut touché, ce fut toujours aux mois correspondant dans notre hémisphère au développement des épidémies.

SAISON

La maladie de Heine-Medin, en effet, si elle est surtout une maladie des pays froids, est essentiellement une affection estivale ou plus exactement estivo-automnale. Elle ne sévit pas toujours - loin de là - au moment le plus chaud, mais le plus souvent elle marque un maximum à la fin de l'été : septembre, octobre, et ceci - fait assez curieux - aussi bien dans les pays chauds comme l'Italie qu'en Scandinavie.

En France, on note le plus souvent une petite poussée en mars, suivie d'un minimum en avril puis augmentation des cas durant les mois d'été avec maximum en septembre, de là décroissement et minimum en décembre. Dans les épidémies de 1924 et 1926, la poussée printanière fut très importante et le maximum des cas enregistré en mars.

En Sarthe, durant l'épidémie de 1930, étudiée dans la thèse de Caillé, les premiers cas apparurent en août et l'auteur note :

3 cas signalés le 4 août, puis
2 autres signalés le 9, et finalement
19 cas à la fin du mois d'août au Mans.

En septembre, 34 cas sont relevés, puis le nombre descend à 25 en Octobre, et seulement 6 en novembre.

Le 22 Novembre, l'épidémie est terminée.

En Amérique du Nord, l'allure de la poliomyélite est sensiblement la même et une étude rétrospective publiée dans l'American Journal of Public Health en 1934 a montré qu'il était habituel qu'une poussée nette en mars-avril précède l'épidémie d'été et pouvait être considérée comme le signe avant-coureur.

Cette poussée de printemps n'est cependant qu'accessoire, comme le fait remarquer Hornus, et nombreuses sont les épidémies où elle ne se produit pas.

En Suède, en 1905, elle ne fut pas signalée et 86 % des cas se propagèrent entre juillet et octobre; l'allure de la périodicité est d'ailleurs la même pour les autres épidémies, sauf pour celle de 1928 où l'on note une poussée printanière.

Cette même poussée n'est signalée en Allemagne que pour les épidémies de 1925, 1928 et 1930 respectivement pour les mois de mai, avril et mars.

En Amérique du Nord, Aycock et Eaton relèvent de nombreux cas avec un seul maximum en septembre et minimum en avril.

Bien que cette règle du maximum à la fin de la saison chaude semble la plus fréquente, elle n'est cependant pas immuable et à Yazoo, au Mississipi, durant l'épidémie de 1941, aucun cas n'est signalé après la fin d'août, bien avant la fin de la saison chaude. Wickman nous apporte des exceptions plus curieuses encore, celle d'une épidémie de Suède par exemple, évoluant en trois phases dans trois districts voisins :

- une de juin à octobre,
- une de juillet à décembre,
- la dernière d'octobre à février.

Dans l'épidémie de Californie de 1933-1934 signalée dans l'American Journal of Public Health, le summum fut noté en juin, mais dès l'hiver précédent, l'augmentation inaccoutumée du nombre des cas avait déjà attiré l'attention

TEMPÉRATURE

Les véritables épidémies hivernales sont cependant très rares et les dérogations à la règle du maximum en septembre trouvent le plus souvent une explication dans le décalage de température.

Tel fut le cas de l'épidémie survenue en France dans le département du Bas-Rhin en 1930, et particulièrement étudiée par Levaditi, Schmutz et Willemin. On nota alors :

7 cas avant le 1er juin,
70 cas en juin,
220 cas en juillet,
68 cas en août (avec recrudescence à la fin de ce mois), et
40 en septembre.

Or le mois de juin de cette année 1930 fut un des plus chauds du siècle écoulé et la courbe de fréquence de la poliomyélite se montra semblable à celle des variations thermiques. La température augmenta en effet progressivement en juin et, quinze jours après, la courbe de poliomyélite augmentait de même pour s'élever à nouveau fin août après une deuxième augmentation de la température, moins élevée, il est vrai, que la première.

Dans le Voralberg, Kaiser et Müller ont pu relever des observations semblables au cours de l'épidémie de 1929.

HUMIDITÉ ATMOSPHÉRIQUE

Peut-être, comme le remarque Levaditi, cette élévation inaccoutumée de la température avait-elle été de pair, en Alsace, durant l'été 1930, avec une diminution de l'humidité atmosphérique et ce dernier facteur entre-t-il en cause dans l'importance de l'épidémie. D'ailleurs, Lowett nous parle aussi de l'intervention de la sécheresse pour l'épidémie de 1907 dans l'état de Massachusetts.

HYDROGRAPHIE

Le plus souvent toutefois les années les plus sèches ne sont pas celles des cas les plus nombreux et d'autres facteurs aussi multiples que variés nous sont proposés par l'observation des différentes épidémies; parmi eux, citons particulièrement l'hydrographie.

Kling nous apprend qu'en Suède les foyers épidémiques ne se développent qu'au voisinage des lacs, des mers, des fleuves, et Wolter fait une remarque identique pour le Voralberg, notant la prédilection de la poliomyélite pour les régions dont le sol est riche en eau : vallées, bassins des rivières.

Dans l'épidémie du département de la Sarthe, les régions les plus touchées sont le bassin de l'Huisne et de ses affluents.

SOUS-SOL

Peut-être cependant le facteur fluvial ne joue-t-il pas directement; on remarque du reste que la maladie semble se propager non par transport fluvial mais au contraire à contre-courant, c'est le cas dans la Sarthe comme en Alsace.

L'humidité du sol paraît intervenir plus réellement et toujours dans le Voralberg, à Lusteneau, la plupart des cas au cours des épi-

démies sont signalés dans le quartier situé sur l'ancien lit du Rhin: terrain caillouteux, très poreux donc, où la nâppe d'eau est très près de la surface du sol.

Dans la Sarthe, les localités touchées par l'épidémie appartiennent à des étages stratigraphiques très divers et à des couches très variées, les unes imperméables, les autres perméables, sol tantôt siliceux, tantôt calcaire ou argilo-calcaire. Partout cependant les eaux sont très superficielles et l'approvisionnement en eau peut se trouver aisément, chaque métairie ayant sa source ou son puits.

En Alsace encore,la maladie de Heine-Medin marque une préférence nette pour les localités de plaine, les régions humides à nappe d'eau superficielle. Elle se développe dans les vallées, le long des cours d'eau abondants dans cette contrée et semble arrêtée par les premiers contreforts montagneux.

Une observation précise de Levaditi sur cette épidémie du Bas-Rhin est assez remarquable :

"Entre le 10 mai et le 5 juin, il y eut une ascension considérable du niveau de la nappe d'eau souterraine, à une époque précédant donc de peu l'épidémie; la courbe de morbidité, elle , coincide avec le minimum du niveau de la nappe d'eau souterraine". D'ailleurs, un pheno-

mène semblable se reproduisit - ou presque - au début de septembre.

PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Il est possible du reste que morbidité et niveau des eaux souterraines dépendent de la même cause, chaleur vraisemblablement, plutôt que certains autres facteurs d'importance bien moins considérable. Parmi ceux-ci quelques auteurs, dont Wolter, ont fait intervenir la pression atmosphérique : pour lui, une pression élevée favoriserait l'infection par les exhalaisons du sol. Toutefois on constate que dans l'ensemble la pression est plus basse en été qu'en hiver.

Le vent, qui peut entrer en cause habituellement, a pour la poliomyélite une action apparemment nulle puisque le virus ne paraît pas très répandu dans la nature.

FACTEURS COSMIQUES
ÉLECTRICITÉ ATMOSPHÉRIQUE

De même nous ne nous étendrons guère sur les facteurs cosmiques, bien qu'il pourrait y avoir certaines relations entre la périodicité des taches solaires et des épidémies, la virulence des germes augmentant avec les radiations solaires, ou la défense de l'organisme fléchissant avec une insolation plus forte.

Citons également l'influence possible de l'électricité atmosphérique, nous appuyant sur l'observation d'Ulès qui nota deux énormes maxima de conductance fin juin et fin août 1930, ceci une semaine environ - délai d'incubation approximatif - avant les deux poussées épidémiques d'Alsace. Sinon, rien de précis ne nous a encore été apporté à ce sujet.

VOIES DE COMMUNICATIONS

Plus important est certainement le rôle des voies de communication. Nous avons vu à propos de l'épidémie d'Alsace que la propagation de la maladie était arrêtée par les premiers contreforts vosgiens.

Les observations sur l'épidémie du département de la Sarthe, en 1930, correspondent bien à cette remarque : "Les barrières altimétriques et les massifs forestiers, nous dit Caillé, semblent jouer le rôle d'écran entre les différents foyers; même en pays de plaine, les landes à primeraie paraissent suffire à exercer la même action".

Par contre, la dissémination relèverait des contacts interhumains favorisés par les voies de communication, non pas tellement les artères fluviales elles-mêmes, mais plutôt les voies parallèles à ces axes fluviaux.

Dans l'épidémie survenue dans l'Etat de Salvador en 1943, la maladie se propagea à partir de San Salvador par les principales voies de communication pour se répandre dans tout l'Etat ...

AGGLOMÉRATIONS

Se répandre dans tout l'Etat, pas exactement, car là, comme en bien d'autres cas, ce fut une épidémie à caractère principalement rural.

Des observations, étagées sur plusieurs années à l'Hôpital des Enfants Malades à Paris, constatent qu'un nombre relativement plus élevé d'enfants viennent des faubourgs et de la banlieue plutôt que de l'agglomération à forte densité de population qui entoure l'hôpital.

En Amérique en 1933, près de 80 % des cas concernaient des villageois.

En Ecosse, on compte 62 cas à Edimbourg alors qu'un village voisin de 119 habitants a 45 malades.

Dans les épidémies de Bulgarie de 1931 à 1945, les villages sont touchés dans le rapport de 3 à 1 avec les villes.

En Suède, en 1943, ce rapport est de 15,5 à 8,9.

Au Danemark, de 14,4 dans la région rurale voisine de la capitale pour 3,3 à Copenhague.

Sans doute devons-nous voir là une conséquence du mode de vie différent à la ville et à la campagne et peut-être une preuve en faveur de la théorie de Kling sur la transmission hydrique, les ruraux consommant surtout des eaux de surface.

FACTEURS INDIVIDUELS ET SOCIAUX

La propagation de la maladie de Heine-Medin est loin cependant d'être suffisamment expliquée par cette longue série de facteurs. Pourquoi surgit-elle d'une manière aussi capricieuse, tellement variable, même lorsque les conditions extérieures semblent être les mêmes; pourquoi n'enregistre-t-on que quelques cas sporadiques à Pékin, Tien-Tsin ou Changhai qui sont cependant à la même latitude que New-York, Los Angeles, Chicago ou Minneapolis.

Aux Philippines en 1945 - nouveau problème à résoudre - seuls les soldats américains, anglais et australiens contractaient la maladie qui épargnait les enfants chétifs les entourant.

Ne sait-on pas aussi que ce virus habituellement latent chez la plupart des sujets ou ne déterminant chez eux qu'un épisode passager à symptomatologie intestinale ou fébrile, peut

chez certains autres se localiser au système nerveux, entraînant de graves conséquences.

Sans doute devons-nous ici faire intervenir non plus des facteurs extérieurs mais des facteurs humains, propres à chaque individu ou à chaque race.

AGE

Parmi ceux-ci, l'âge semble avoir une importance toute particulière : la poliomyélite, bien sûr, peut s'observer chez des sujets de tout âge, chez des enfants comme des adolescents et des adultes; depuis l'âge de deux mois jusqu'à 70 ans, tout homme est vulnérable.

Elle frappe cependant tout particulièrement les jeunes enfants, diminuant de fréquence avec l'âge de l'individu et devenant exceptionnelle après 40 ans.

Les statistiques de Levaditi et Schmutz durant l'épidémie du Bas-Rhin sont remarquables en ce sens; elles nous signalent :

- 84 % de malades parmi les enfants de moins de 6 ans,
- 11 % de 6 à 14 ans, et
- 5 % au-dessus de 14 ans,

avec 5 cas seulement chez des sujets âgés de plus de 21 ans.

Caillé, dans sa thèse sur l'épidémie de la Sarthe, la même année, nous donne des conclusions à peu près identiques.

Sur 84 cas, il en note :

6 de 6 mois à 1 an,
35 de 1 an à 7 ans,
14 de 7 ans à 16 "
13 de 17 " à 18 "
1 de 18 " à 40 "
1 à 48 ans,
et 1 à 67 ans.

Avec ces observations concordent celles de Thieffry faites à l'hôpital des Enfants Malades en période d'épidémie, note-t-il, la maladie de Heine-Medin frappe avant tout le jeune enfant :

89 à 93,7 % entre 0 et 6 ans ...

En période d'épidémie, disons-nous, en effet, il est remarqué que la poliomyélite sévissant sous forme sporadique, atteint l'adulte en une proportion relativement plus élevée : 40 % des cas se produisent alors chez l'enfant âgé de plus de 6 ans et l'adolescent; l'adulte, même jusqu'à un âge avancé, étant frappé assez fréquemment.

De ce fait, sans doute pouvons-nous trouver une explication dans la notion d'immunité post-infectieuse : expérimentalement, nous savons que le singe qui a subi une inoculation de virus sans présenter de paralysie est devenu

habituellement réfractaire à une dose de virus qui entraîne toujours des paralysies chez l'animal neuf. La similitude en pathologie humaine est très vraisemblable et l'on peut admettre qu'une grande partie de la population acquiert l'immunité contre le virus de la maladie de Heine-Medin à l'occasion d'une atteinte mineure : le plus souvent contact infectant au cours de la deuxième enfance, facilité sans doute par la fréquentation scolaire.

En ce cas, si l'épidémie se déclanche, les sujets les plus atteints seront les jeunes enfants n'ayant pas encore eu l'occasion de subir l'atteinte bénigne mais immunisante. Ceci nous explique sans doute certaines statistiques américaines notant que dans l'Etat de Vermont, au cours d'une épidémie, dans les petites agglomérations, les enfants de moins de 5 ans furent atteints dans la proportion de 36,2 % alors que dans les fermes isolées - où les adultes n'avaient encore subi aucun contact immunisant- la proportion pour les jeunes enfants n'était que de 24,2 %.

Mais à ces faits, toujours à propos de l'âge du malade, viennent s'ajouter d'autres constatations reposant encore sur des statistiques précises : l'âge du sujet atteint variant cette fois avec le lieu de propagation de la maladie.

Au cours de l'épidémie survenue dans l'Ile de Malte en 1942, la première, avons-nous déjà

dit, dans l'histoire de l'Ile, les indigènes atteints furent presque exclusivement des enfants de moins de 5 ans.

Au Salvador, en 1943, l'épidémie atteignit 64 sujets répartis en petits groupes, surtout dans les districts ruraux. 90 % de ces malades étaient des enfants de moins de 5 ans, alors que la proportion en Amérique est en général de 19 à 50 %. Or la poliomyélite est rarissime dans cet Etat à tel point que les dix premiers cas ne furent reconnus que tardivement: seule l'atteinte d'un enfant de famille connue qui resta paralysé attira l'attention et fit alerter les autorités, médecins et familles furent alors prévenus.

A New-York au contraire, au cours des dernières épidémies, 78,7 % des malades étaient âgés de plus de 5 ans.

Au Danemark en 1938-1939, 33 % des sujets atteints étaient des adolescents.

En Autriche, à la même époque, 25 % étaient âgés de 17 à 30 ans.

En Hongrie, en 1911, les enfants de 0 à 5 ans étaient les premières victimes :

180 pour 100.000 habitants,

alors qu'en 1936, la proportion était tombée à:

60 pour 100.000 habitants,

l'âge le plus éprouvé étant de 10 à 15 ans plus que de 0 à 5 ans.

En Californie, en 1934, 38 % des sujets atteints avaient plus de 15 ans.

De même en Australie où en 1937-1938, les malades étaient âgés de 5 à 10 ans,

Comme à Ohio,

Comme chez nous, à Lyon, où en 1943 des adultes, voire même des vieillards, furent souvent atteints.

L'explication que nous donne Burnet de ces faits paraît acceptable : les récentes souches de virus, pense-t-il, auraient un plus grand neurotropisme et un pouvoir d'immunisation moindre que les précédentes, d'où l'atteinte de sujets à un âge où l'immunité est en général facilement acquise.

SEXE

Si l'âge du sujet semble d'une grande importance, le rôle du sexe nous paraît beaucoup moins considérable. Il a été remarqué cependant que les garçons étaient peut-être un peu plus atteints.

Schreiber et Lafarge notent en France :

55 % de garçons pour 45 % de filles et

Caillé pour le cas particulier de la Sarthe signale sur 84 cas de poliomyélite :

59 malades hommes pour 25 femmes.

En Bulgarie, Koussitasseff fait une constatation à peu près semblable, notant que le nombre des garçons atteints excède de 12,6 % celui des filles touchées par la même affection.

RACE

Nous avons vu en étudiant le rôle des facteurs extérieurs que certains pays situés à la même latitude, jouissant d'une température à peu près identique, offraient des terrains très variables pour la poliomyélite.

Sans doute, devons-nous voir là l'intervention du rôle des différentes races. Toutes les races humaines cependant sont réceptives au virus de la poliomyélite et dans les pays où les races sont mêlées sur le même sol depuis longtemps, elles sont atteintes dans une proportion à peu près identique.

C'est ainsi qu'au Mississipi en 1941-1942, sur 19 décès, on relevait 10 blancs pour 9 noirs Les blancs étaient au total atteints dans la proportion de 8,9 pour 100.000 habitants et les noirs dans celle de 5,8.

Les noirs, comme les jaunes du reste, sem-

blent donc un peu moins réceptifs que les blancs et la maladie de Heine-Medin, si répandue en Europe et Amérique du Nord, ne sévit que très rarement en Chine ou au Japon. L'Ile de Malte et les Philippines n'ont subi qu'une seule épidémie jusqu'à présent et ceci en 1943 ou 1946 après l'occupation du pays par les soldats du Royaume-Uni ou des U.S.A.

Parmi les blancs eux-mêmes, les individus originaires de certains pays sont plus sensibles au virus que d'autres. Klemperer remarqua qu'en Amérique, parmi les malades, la proportion était différente pour les étrangers :

1 % étaient des Ecossais, Irlandais et Allemands,
4 % étaient des Scandinaves, Russes et Autrichiens.

Ceci concordant avec les constatations faites précédemment sur la fréquence plus élevée de la poliomyélite dans les pays nordiques et dans l'Europe Centrale et Méridionale que dans les autres états.

ENDOCRINES

Nous savons déjà que, outre ces variations de réceptivité suivant les différents états, la résistance à la maladie est variable aussi pour

un même pays, suivant les individus, certains étant gravement atteints alors que d'autres de la même famille, vivant sous le même toit, dans des conditions apparemment semblables,demeurent indemnes.

Sans doute est-ce là un état de résistance différent de l'immunité proprement dite, ce que Aycock appelle "autoarcesis".

Ce pouvoir protecteur de certains individus vis-à-vis de la maladie serait alors dû à une activité physiologique, normale et équilibrée, plutôt qu'à un contact avec le virus lui-même, et influencé peut-être par une maturation physiologique, elle-même liée à un fonctionnement endocrinien.

Expérimentalement, ce rôle des endocrines a été prouvé à la suite de divers travaux : c'est ainsi que dix guenons castrées furent inoculées par installation nasale douze jours après l'opération. Cinq d'entr'elles reçurent de l'oestrine à titre supplétif, une seule mourut. Parmi les cinq autres, quatre sont mortes, alors que sur les cinq témoins, trois étaient paralysés.

Les glandes endocrines subissent d'ailleurs des variations dans leur fonctionnement suivant les saisons, variations auxquelles ne sont peut-être pas étrangères les modifications de fréquence de la maladie de Heine-Medin.

Alors que les testicules subissent une chute de poids en juillet et un maximum en janvier, les thyroides par contre ont un premier maximum en mars et un deuxième plus élevé en août pour subir un minimum en décembre. Pour les parathyroides et l'hypophyse, les variations sont à peu près identiques :

Maximum en août et minimum en décembre pour les premières,
Maximum en juillet et minimum en novembre pour l'hypophyse.

GROUPE SANGUIN

A côté du rôle des endocrines, d'autres auteurs ont cherché à prouver l'intervention des groupes sanguins; parmi ceux-ci Kossovitch et Grooten, s'appuyant sur les statistiques établies en Alsace par Kling et Levaditi, ont montré la prédominance du groupe A parmi les sujets atteints. Au cours de l'épidémie du Bas-Rhin, en effet :

56,4 % des malades étaient du groupe A,
14,5 % " " " " B,
29,1 % " " " " O.

Mais dans d'autres pays, le groupe B a été le plus atteint à certaines périodes et Jensen, se basant sur des recherches faites au Danemark ne décèle aucune différence de fréquence de la poliomyélite suivant les groupes.

Le facteur sanguin ne semble donc pas jouer un rôle bien important dans l'épidémiologie de la poliomyélite. Peut-être le mode de vie de l'individu, son milieu familial et social, son alimentation interviennent-ils davantage .... Nous répondrons tout de suite que s'ils exercent une action, ce n'est pas dans le sens où ils entrent habituellement en jeu pour les maladies infectieuses.

Celles-ci, en effet, trouvent en général leurs premières victimes parmi les individus débilités, vivant pauvrement, sans souci des règles élémentaires de l'hygiène. Les épidémies viennent bien souvent s'ajouter à d'autres fléaux : guerre, famine, disette sont leur cortège habituel.

La maladie de Heine-Medin fait exception à la règle, ce n'est pas "une maladie des taudis et de l'encombrement". Elle paraît aussi fréquente dans les classes aisées que chez les pauvres et les contrées les plus touchées sont souvent celles où la population a un niveau de vie élevé et une hygiène bien développée.

Parmi les 64 cas déclarés dans l'Etat de Salvador en 1943, presque tous atteignaient des enfants en excellente santé.

Dans l'Ile de Malte comme aux Philippines, les soldats anglais ou américains étaient frap-

pés plutôt que les enfants chétifs des indigènes.

Si la poliomyélite s'est parfois développée plus intensément, à la faveur des guerres, cette extension paraît due aux grands déplacements d'hommes qu'elles entraînaient plutôt qu'à des conditions vitales déficientes. C'est ainsi que l'épidémie importante de Bulgarie en 1941 serait peut-être due au passage dans le pays de nombreuses troupes allemandes; de même, les épidémies survenues dans l'Ile de Malte, les Philippines ou l'Extrême-Orient auraient été causées par le débarquement en ces diverses régions des soldats américains et anglais.

Sans doute, est-ce le développement des lointains voyages qui entraîne l'introduction du microbe dans des régions jusqu'alors totalement épargnées.

Remarquons du reste à ce sujet que la virulence du germe est toujours moins élevée pour les indigènes que pour les individus arrivés récemment.

L'influence du contact interhumain paraît donc indéniable, mais elle est surtout extrêmement variable. Ainsi Wickman nous cite une observation faite dans une caserne de Wissembourg; de nombreuses familles pauvres, comptant une centaine d'enfants de tout âge y vivaient dans des conditions d'hygiène absolument insuffisantes; or, un seul cas déclaré de poliomyélite et

quelques formes frustes y furent dépistés. Bien souvent la poliomyélite frappe un ou deux enfants d'une école ou d'une famille, épargnant tous les autres.

Cependant l'ignorance habituelle des formes frustes explique sans doute la méconnaissance de nombreux cas. Thieffry insiste sur la fréquence de l'incidence de plusieurs cas de poliomyélite dans la même famille, et sur 180 malades hospitalisés, il cite six observations personnelles appuyant ces constatations. Dans les deux premières, les deux frères présentent à la même heure ou presque une forme paralytique mortelle. Dans une troisième observation, sur trois frère et soeurs tombés malades presque en même temps, les deux premiers ont une paralysie nette, le troisième accuse pendant quelques mois une fièvre inexpliquée.Dans les trois derniers cas cités,on décèle chez les frères et la mère d'enfants atteints de poliomyélite grave des formes somnolentes avec quelques douleurs; guérison rapide,mais diagnostic de poliomyélitê confirmé par ponction lombaire : albumine élevée pour les deux premiers êt pour l'autre, aréflexie élective d'un reflexe rotulien encore évidente six mois plus tard.

W, Pasteur nous cite le cas d'une famille où sept enfants sont atteints en dix jours et Aycock et Klemperer celui d'une famille de Massachusetts où treize cas de poliomyélite se déclarèrent rapidement.

Lavinder dans "Epidemiologie studie of poliomyelitis during 1916" nous signale lui aussi de nombreux cas familiaux mais, comme Thieffry et la plupart des autres auteurs, il admet la thèse d'une contagion commune plutôt que de la transmission interfamiliale. Dans 70% des 387 cas étudiés nous dit-il, le deuxième malade est frappé dans un délai ne dépassant pas cinq jours après le début de la maladie du premier, temps certainement inférieur à la période d'incubation de la poliomyélite.

TRANSMISSIONS : HYDRIQUE ET DIVERSES

Si la concordance de cas familiaux semble indéniable, nous devons y voir l'intervention d'un même mode de vie, de conditions d'hygiène et d'alimentation semblables.

Kling, défendant sa thèse de transmission hydrique, affirme la réalité d'une contagion commune par l'eau consommée généralement par l'ensemble des membres d'une même famille.

Certains auteurs voient plutôt l'entrée en jeu de germes intestinaux pour les uns, ou rhino-pharyngés pour les autres, déterminant des affections favorables à la pénétration du virus

D'autres, avec Joffroy, nous parlent d'une hérédité neuro-pathologique, d'un mode familial de réaction de l'individu.

VITAMINES

De récentes expériences, réalisées aux Etats-Unis et communiquées lors de la Conférence Internationale de la poliomyélite par le Docteur Bieter, tendent à faire intervenir un autre facteur d'importance ignorée jusqu'à présent.

Ces expériences portent non sur la poliomyélite, mais sur une maladie de la souris l'encéphalomyélite spontanée, qui présente avec la poliomyélite d'étroites analogies. Elles permettent de constater que certaines substances administrées à l'animal sont capables d'empêcher l'atteinte du système nerveux par le virus ou d'arrêter la diffusion de ce dernier si le traitement est commencé après le début de l'infection. Parmi ces substances figurent des composés benzéniques, mais surtout des dérivés des ptérines et en particulier l'acide folique.

Principe actif extrait de feuilles d'épinard, l'acide folique appartiendrait au groupe des vitamines B; il se trouverait chez l'homme à doses infinitésimales dans le foie et le rein. Il se rencontre surtout dans les feuilles, les parties vertes des végétaux, dans les levures et les microbes. Vitamine antianémique et de croissance, il paraît de plus jouer un rôle certain et important dans le métabolisme cellulaire nerveux.

Sa carence sous l'influence de certains

facteurs - saisonniers ou métaboliques - nous expliquerait la vulnérabilité au virus d'un organisme et, tout particulièrement de cellules nerveuses dont sa présence assure l'intégrité et la protection.

Nous avons déjà dit, à différentes reprises, la fréquence de la poliomyélite dans les classes aisées où les règles de l'hygiène sont respectées. Peut-être nous est-il permis d'admettre que la carence en acide folique, due à la rareté de certains microbes, à un régime plus pauvre en vitamines, est un des facteurs de cette fréquence.

Cette découverte ouvre certainement des perspectives nouvelles dans l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin.

CONCLUSIONS

"Le génie épidémique", c'est ainsi que les Anciens parlaient de l'épidémiologie, marquant par cette expression tout le secret dont s'entouraient à leurs yeux les maladies contagieuses.

Au cours de ces pages, nous avons vu combien la poliomyélite restait encore mystérieuse par bien des côtés et nous aurions facilement été tentés de reprendre nous aussi cette ancienne expression et de nous laisser dérouter par le caractère capricieux sous lequel elle se présentait à nous.

Nous l'avons suivie en effet dans son apparition au cours des temps tantôt à un endroit, tantôt à un autre, touchant parfois les plus jeunes enfants seulement, marquant d'autres fois une prédilection spéciale pour les adultes. Il ne faut pas passer sous silence les formes soit frustes, abortives, soit paralytiques, graves, les cas familiaux ou isolés, les manifestations touchant la majorité des étrangers d'un pays et laissant indemnes les indigènes.

Dans l'étude des différents facteurs, nous avons mesuré les difficultés que doit surmonter

l'épidémiologiste - bactériologiste et médecin-mais obligé fréquemment de recourir au physiologiste, au géologue et au météorologiste. Nous nous sommes rendus compte aussi des relations intimes existant entre ces facteurs,de leur interdépendance, d'où la difficulté de rattacher à une cause précise l'apparition de la maladie à telle ou telle période de l'année.

Néanmoins, en terminant, il nous semble possible de donner quelques conclusions tirées des nombreuses études entreprises actuellement dans le monde entier, nous les résumons ici :

La poliomyélite est une maladie des régions de civilisation avancée.

Bien que capable de se développer sous tous les climats, elle atteint surtout les régions froides, particulièrement l'hémisphère nord.Sa prédilection est certaine pour les saisons chaudes, son maximum étant très fréquent en septembre après les fortes chaleurs de juillet et d'août.

Elle marque une nette préférence pour les localités de plaine,les régions humides à nappe d'eau superficielle. Son développement est toujours favorisé par les courants d'eau, quelle que soit leur importance; la poliomyélite les remonte manifestement.

Elle est généralement plus fréquente dans les villages que dans les villes, bien que sa

morbidité semble se déplacer en faveur des grandes agglomérations.

Les jeunes enfants sont ses victimes les plus habituelles, mais, réapparaissant dans des pays où elle a sévi il y a longtemps déjà, elle frappe des individus plus âgés.

Elle n'a aucune prédilection nette pour un sexe ou pour une race, bien qu'elle s'attaque plus souvent peut-être aux garçons qu'aux filles et aux blancs plutôt qu'aux noirs et aux jaunes.

L'influence du contact interhumain est vraisemblable, mais si la fréquence des cas familiaux est indéniable, elle est due à une contagion commune plutôt qu'à une transmission familiale.

Le facteur endocrinien comme le groupe sanguin n'ont qu'un rôle incertain, seule l'intervention du facteur hydrique et celle des vitamines B -récemment admise - semblent dignes d'intérêt.

Cette dernière découverte nous ouvre des horizons nouveaux pour l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin. Peut-être grâce à elle pourra-t-on franchir un pas important dans cette étude et obtenir des résultats intéressants en pathologie comme en thérapeutique, résultats

permis une fois de plus par l'épidémiologie, science riche en difficultés mais fertile aussi en promesses de progrès.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président :

BENARD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Médecine de Paris,

SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

Parmi les ouvrages consultés, citons :

ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE.

TRAITE d'HYGIENE de ROCHAIX.

DIAGNOSTIC de la PARALYSIE INFANTILE de THIEFFRY.

THESE de HORNUS (1935).

BULLETIN de l'OFFICE INTERNATIONAL d'HYGIENE PUBLIQUE (1943-1946).

BULLETIN de l'ACADEMIE de MEDECINE (Décembre 1930).

THESE de CAILLE (1935).

STRASBOURG MEDICAL (Août 1931).

AMERICAN JOURNAL of PUBLIC HEALTH.

JOURNAL of AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION.

JOURNAL of the ROYAL INSTITUTE of PUBLIC HEALTH and HYGIENE.

BULLETIN of the HYGIENIC LABORATORY.

Achevé d'imprimer
le 5 Décembre 1948
sur les presses de
J. et R. SENNAC
Imprimeurs Éditeurs
54, Fg. Montmartre
PARIS (9e)